Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Qualitative Veränderung der pathologischen Spontanaktivität der Muskulatur durch den Schlaf

Simultane elektromyographische und elektroence-phalographische Untersuchungen im Wachen und während des Schlafes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolf-Dieter Kirsten
aus Pegau

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547609_0007

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Qualitative Veränderung der pathologischen Spontanaktivität der Muskulatur durch den Schlaf

Simultane elektromyographische und elektroence-phalographische Untersuchungen im Wachen und während des Schlafes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolf-Dieter Kirsten
aus Pegau

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Dozent Dr. K. Vetter
2. Berichterstatter: Professor Dr. J. Hirschmann

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG • Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG	S. 2
II.	VORBEMERKUNGEN ÜBER DIE VON DER SCHLAFTIEFE ABHÄNGENDEN CHARAKTERISTISCHEN EEG-VERÄNDERUNGEN	4
III.	DIE VERSCHIEDENEN ARTEN PATHOLOGISCHER SPONTANAKTIVITÄTEN UND DEREN ELEKTROPHYSIOLOGISCHE BZW.KLINISCHE ABGRENZUNG GEGENÜBER ANDEREN POTENTIALFORMEN	9
IV.	METHODIK	18
V.	KRANKENGUT	2o
VI.	METHODIK UND AUSWERTUNG	24
VII.	ERGEBNISSE UND VERGLEICHENDE AUSWERTUNG	26
VIII.	DISKUSSION	48
IX.	ZUSAMMENFASSUNG	63
X.	LITERATURVERZEICHNIS	64

I. EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG:

Bei vielen Erkrankungen treten als unphysiologische Äusserungsform von Störungen im Bereich des peripheren motorischen Neurons oder der Muskulatur motorische Reizerscheinungen auf, die im elektromyographischen Schrifttum als Spontanentladungen oder Spontanaktivitäten bezeichnet werden, weil sie nicht der Willkürinnervation unterliegen. Klinisch imponieren sie z.T. als auffällige, äusserlich sichtbare Muskelzuckungen in dem betroffenen Gebiet. Von vielen Patienten mit derartigen Erkrankungen ist beobachtet worden, daß die Muskelzuckungen nach längerer Ruhe und während des Einschlafens in ihrer Intensität abnahmen. Auch bei der Diagnostik solcher Krankheitsbilder fiel durch Vergleich der elektromyographischen Ableitungen auf, daß die Zahl der pathologischen Entladungen geringer zu sein schien, wenn der Patient ausgeruht oder müde war. Es ist also naheliegend zu untersuchen, welchen Einfluß der Schlaf auf die Frequenz und die Form der Spontanaktivitäten ausübt. Der Schlaf bewirkt im gesunden Organismus eine Umstimmung des Vegetativums mit Überwiegen der parasympathischen trophotropen Komponente. Dabei erfährt auch das Elektroencephalogramm tiefgreifende Veränderungen, wie

sie in dem Ausmaß bei vielen cerebralen Erkrankungen nicht zu registrieren sind. THIEL konnte nun die früheren Beobachtungen bei den elektromyographischen Ableitungen bestätigen, indem er eine signifikante Abnahme der Frequenz von Spontanaktivitäten im Schlaf nachwies.
Gegenstand dieser Untersuchung soll es sein festzustellen, inwieweit neben der quantitativen auch qualitativ eine Veränderung, d.h. eine Veränderung der Potentialform von Spontanaktivitäten unter dem Einfluß des Schlafes zu verzeichnen ist.

II. VORBEMERKUNGEN ÜBER DIE VON DER SCHLAFTIEFE ABHÄNGENDEN CHARAKTERISTISCHEN EEG-VERÄNDERUNGEN.

Bevor elektroencephalographische Ableitungen die Möglichkeit boten, durch kontinuierliche Messungen den Schlafverlauf zu kontrollieren, wurde die Schlaftiefe durch die Stärke der zum Erwecken erforderlichen Reize (Schall,taktile Reize,Kälte-Reize und Schmerz-Reize) bestimmt. So entstanden die ein- oder mehrgipfligen Schlaftiefenkurven von KOHL-SCHÜTTER,MÖNNINGHOFF und PIESBERGEN,MICHELSEN,ENDRES und v.FREY. Der Nachteil dieser Methode bestand jedoch darin, daß der Weckreiz selbst den weiteren Schlafverlauf in Richtung Vertiefung als auch einer Abflachung veränderte.

Die ersten systematischen Untersuchungen des Schlaf- Elektroencephalogrammes wurden von LOOMIS und Mitarbeitern angestellt. Es wurde eine Einteilung in verschiedene Schlafstadien vorgenommen, die mit der Kennzeichnung A-E in etwa einer sukzessiven Staffelung der Schlaftiefe entsprechen und im Verlauf des normalen Nachtschlafes zyklisch mehrmals durchlaufen werden.

DEMENT und KLEITMAN veröffentlichten eine etwas andere Aufschlüsselung mit den Stadien I-V, wobei das Stadium I den Stadien A+B nach LOOMIS, die Stadien II-IV denen von C-E entsprechen und als Stadium V die Traumphasen mit raschen

Augenbewegungen (rapid eye movements) bezeichnet werden. Weitere Unterteilungen durch andere Autoren haben keine so große Bedeutung erlangt.

Beim EEG werden Potentialschwankungen bestimmter Frequenzbereiche aufgezeichnet, wobei sich folgende Frequenzbänder unterscheiden lassen:

delta : o,5 - 3,5 Hz
theta : 4 - 7 Hz
alpha : 8 - 12 Hz
beta : 13 - 3o Hz

Inwieweit sie charakteristisch für die Schlaftiefe sind, soll in einer kurzen Darstellung der Stadieneinteilung von LOOMIS verdeutlicht werden.

A Stadium der Ermüdung:
Die α-Wellen mit kurzem Amplitudenanstieg zeigen im weiteren Verlauf zunehmende Diskontinuität, werden kleiner und langsamer. Sie werden öfter von flachen theta-Wellen unterbrochen. Frontal und präcentral lassen sich manchmal periodisch auch größere Zwischenwellen ableiten. Die α-Blockierung nach Sinnesreizen ist oft mangelhaft.

B Stadium des Einschlafens:
Das Kurvenbild zeigt eine vorübergehende Abflachung, der re-

gelmäßig eine kurze α-Verlangsamung um 1 - 1,5 Hz vorausgeht. Die α-Wellen verschwinden und werden durch flache theta-Wellen ersetzt. Frontal können mitunter größere Amplituden und eine etwas höhere Frequenz als occipital beobachtet werden. Über der vorderen Schädelhälfte, öfter auch parietal, lassen sich kleine ß-Wellen aufzeichnen. Die flachen Wellen werden immer wieder durch kleine α-Serien unterbrochen. Die Augen führen während der flachen Wellen Pendeldeviationen (o,2 - o,6/sec) aus. Werden in diesem Schlafstadium die Augen geöffnet, so kommt es im Gegensatz zum Wachzustand, wo eine Blockierung des α-Rhythmus auftritt, zu einer Reaktivierung der bereits verschwundenen α-Wellen. Dieses Phänomen wird als "paradoxe Weckreaktion" bezeichnet.

Spätes B-Stadium (auch bei C):
Mit Amplituden-Maximum parasagittal tauchen in der Ableitung scharfe Wellen, sog. "Vertex-Zacken" auf, die sich differentialdiagnostisch von der Epilepsie-Kurve durch die fehlende Ausbreitung nach temporal unterscheiden.

C Leichtes Schlafstadium:
Es kommt zu einer zunehmenden Frequenzabnahme und einer Amplitudenerhöhung. Die α-Wellen verschwinden, und es werden größere theta-Wellen dominierend. Stellenweise treten auch

delta-Wellen auf. Charakteristisch für das C und D-Stadium sind "Schlafspindeln", d.h. alle 1o - 2o sec auftretende Serien von 14 - 15 Schwingungen /sec, die bilateral symmetrisch besonders präcentral und parietal zu beobachten sind und mit Träumen in Verbindung gebracht werden. Weiterhin findet man noch Vertex-Zacken. Akustische Reize lösen sogenannte "K-Komplexe" aus.

D Mitteltiefer Schlaf:
Besonders dominieren unregelmässige hohe delta-Wellen, alternierend mit theta-Wellen bzw. Gruppen von Zwischenwellen. Die Schlafspindeln treten seltener auf, ihre Frequenz nimmt auf 11-13/sec ab, und sie sind besonders frontocentral lokalisiert. Bei akustischen oder taktilen Reizen erscheinen K-Komplexe.

E Tiefer Schlaf:
Das Bild wird fast nur von trägen und abnorm hohen delta-Wellen geprägt, die bilateral synchron sein können. Sie werden oft von flachen theta-Wellen und kleinen α -Wellen überlagert. Schlafspindeln finden sich nur noch ganz selten.

Der Normalschlaf im mittleren Lebensalter weist periodische Schwankungen mit 4-5 Traumphasen auf. In der zweiten Hälfte der Nacht sind die Zyklen von etwas kürzerer Dauer, wobei in der Regel auch nicht mehr das erste Tiefenmaximum erreicht wird. In den Morgenstunden zeigt die Schlaftiefenkurve eine

rasche Abflachung, und sie bleibt auch bis zum Erwachen flach. Beim "Schnelltiefschläfer" wird das Stadium E in relativ kurzer Zeit, meist einer halben Stunde erreicht und über 2o - 3o Minuten beibehalten. In den folgenden 3o - 4o Minuten ist die Schlaftiefe einem mehrfachen Wechsel unterworfen, wobei die Schlafstadien D und E öfter einander ablösen.

Es sind aber auch Schlafverläufe bekannt mit einem Maximum der Schlaftiefe in der zweiten Hälfte der Nacht oder erst am frühen Morgen oder mit mehreren Tiefenmaxima, wobei es zu einem viel häufigeren Alternieren der Schlafstadien C,D und E kommt.

III. DIE VERSCHIEDENEN ARTEN PATHOLOGISCHER SPONTAN-AKTIVITÄTEN UND DEREN ELEKTROPHYSIOLOGISCHE BZW. KLINISCHE ABGRENZUNG GEGENÜBER ANDEREN POTENTIAL-FORMEN.

Im entspannten und gesunden Muskel lassen sich normalerweise bei der Ruheableitung keine Aktionspotentiale nachweisen (BUCHTHAL u.a.). Bei vielen Erkrankungen jedoch, auf die später eingegangen werden soll, lassen sich motorische Reizerscheinungen registrieren, über deren Zustandekommen und ihre diagnostische Bedeutung in den bisher im elektromyographischen Schrifttum erschienen Veröffentlichungen widerspruchsvolle Ansichten herrschen.

Von der Gruppe der Spontanaktivitäten sind zunächst einige Potentialformen zu trennen, die mit den pathologischen Spontanpotentialen nichts gemein haben, aber doch zu Verwechslungen mit ihnen führen könnten.

INSERTIONSPOTENTIALE: Es handelt sich dabei um Potentiale, wie sie auch im gesunden Muskel unmittelbar nach Einstich einer Nadelelektrode im Bereich einer Endplatte abgeleitet werden können (BUCHTHAL). Sie sind meist von sehr kurzer Dauer, ihre Amplituden erreichen wenige Hundert /uV, und sie entsprechen wahrscheinlich den von DU BOIS REYMOND beschriebenen Verletzungsströmen.

PSEUDOSPONTAN-POTENTIALE: Auch bei Läsionen des zentralen motorischen Neurons treten Spontanpotentiale im engeren Sinne nicht auf. Als Ursache für ihr Auftreten gilt die Unfähigkeit des Spastikers, willkürlich eine so ausreichende Muskelentspannung zu erreichen, daß im Elektromyogramm elektrische Inaktivität festzustellen ist. Werden allerdings bei einer normalen Ruheableitung, bei der der Patient mit ausgestreckten Extremitäten auf einer flachen Unterlage gelagert wird, die Bedingungen so weit verbessert, daß sämtliche wesentlichen exterozeptiven Reize ausgeschaltet werden, dann sistieren die Pseudospontanpotentiale. Sie können demnach als Ausdruck der Enthemmung aufgefasst werden.

Als besondere Form von Pseudospontanpotentialen sind die sog. "Automatismen" anzusehen. Sie treten nur bei ausgeprägter Spastik spinaler Genese auf, wobei die folgenden Muskelkontraktionen oft nicht sichtbar sind. Im Gegensatz zu den beschriebenen Pseudopotentialen stellen die Automatismen plötzlich einschießende, hochfrequente und manchmal auch recht hochgespannte Aktionspotentialserien abschwellenden Typs dar.

REFLEKTORISCHE POTENTIALE: Diese Aktivität einzelner Muskelfasern wird durch propriozeptive Afferenzen ausgelöst. Als spontane Fibrillationen können sie z.B. bei Zoster - Erkrankungen im Thoraxbereich von der Intercostalmuskulatur

abgeleitet werden. Sie sind auch bei anderen Schmerzzuständen beschrieben worde (MAYER). Es ist anzunehmen, daß sie auf einer vermehrten Aktivität der γ -Fasern beruhen, da diese auf geringe Reize ansprechen und in diesen Fällen weder motorische Phänomene noch eine Spannungsvermehrung der Muskulatur nachweisbar sind. Wahrscheinlich sind diese Potentiale aber eher zu den Pseudospontanpotentialen als zu den echten Fibrillationspotentialen zu rechnen.

BENIGNE FASZIKULATIONEN: Ihnen kommt keine krankhafte Bedeutung zu. Als Ursache zählen ungünstige Lagerung oder mangelnde Ablenkung des Patienten. Allerdings findet man sie manchmal auch unter optimalen Ableitungsbedingungen, ohne daß eine organische Nervenerkrankung vorliegt. Sie treten nicht selten bei vegetativ labilen, meist jüngeren Menschen auf und lassen sich bei ihnen durch kurzdauernde Ischämie provozieren. Nicotinabusus scheint ebenfalls ihr Auftreten zu begünstigen. Gegenüber den pathologischen Faszikulationen sollen diese Potentiale nach STEINBRECHER eine längere Dauer haben und sogar bis an Werte der normalen Potentiale motorischer Einheiten herankommen.

SPONTANE SPIKEPOTENTIALE: Sie treten fast regelmäßig bei primären Stoffwechselstörungen auf und nehmen hier wie z.B.

bei der Tetanie die Form von Doubletten oder Tripletten an. Während eines ernährungsphysiologischen Versuches an einem jungen Mann, der mehrere Wochen lang kaliumfrei ernährt wurde, fand man sie mit einer Dauer von 2 - 2,5 m-sec und Amplitudenwerte bis zu 450 µV. Sie ließen sich ebenfalls bei der hyperkaliämischen episodischen Adynamie beobachten.

Zu dem engeren Kreis der pathologischen Spontanaktivitäten rechnet man die FASZIKULATIONEN, die FIBRILLATIONEN und die DENERVIERUNGSPOTENTIALE. Man spricht auch von motorischen Reizerscheinungen, wobei der Begriff Reizerscheinungen im allgemeinen dann gebraucht wird, wenn ein Krankheitsprozeß zu einer Vermehrung der Impulsaktivität führt. Zwischen Faszikulationen und Fibrillationen sollte eine saubere terminologische Unterscheidung im klinischen Sprachgebrauch gemacht werden, indem man als Muskelfasciculieren nur spontan auftretende, klinisch sichtbare Zuckungen von Muskelfaserbündeln, als Muskelfibrillieren jedoch spontan auftretende, feine Zuckungen einzelner Muskelfasern bezeichnen sollte, die nur an der Zunge oder der unter einer dünnen Schleimhaut liegenden Muskulatur, wie an der Innenseite der Lippen, zu sehen sind.

FASCICULATIONEN: Pathologische Aktivität in Form von Fasciculationen und Fibrillationen sind seit den Untersuchungen von DENNY - BROWN und PENNYBACKER bekannt. Die Fasciculationspotentiale stellen simultane Entladungen aller Fasern einer motorischen Einheit, d.h. aller Muskelfasern dar, die von einer motorischen Vorderhornzelle über einen Nerv mit Impulsen versorgt werden. Dabei ist die Zahl der Muskelfasern pro Motoneuron um so größer, je größer die Kraftentfaltung des Muskels ist. (W.SCHEID und Mitarbeiter, R.JANZEN u.a.).
So ist z.B. das Verhältnis beim M. vocalis 1:5 bis 1:1o, während es beim M.gastrocnemius 1:16oo beträgt.

Über den Ursprung der Fasciculationen gehen die Ansichten auseinander. CHUSID und McDONALD sprechen allgemein von einer Degeneration oder Irritation des unteren motorischen Neurons, die von irgendeiner Krankheit bewirkt wird.
BUCHTHAL nimmt eine spinale Genese an, da bei seinen Untersuchungen die großen polyphasischen Fasciculationen durch Blockierung des peripheren Nerven verschwanden. FORSTER und ALPERS konnten hingegen nach Spinalanaesthesie und FORSTER, BORKOWSKI und ALPERS nach Durchschneiden von Nerven kein Sistieren der Fasciculationen feststellen.
Folglich hielten sie den Bereich der Nervenendstrecken für den Entstehungsort der Spontanerregungen. GRUND hatte ebenfalls bei einem Patienten mit amyotropher Lateralsklerose nach

Lumbalanaesthesie beobachtet, daß das Fasciculieren nicht aufhörte. Allerdings konnte er nicht befriedigend erklären, warum seiner Meinung nach die Reizentstehung an den motorischen Endplatten stattfindet und als Ursache vorwiegend vegetative Faktoren infrage kommen.Nach MAYER sind Fasciculationspotentiale als Ausdruck einer vorübergehenden Phase der Übererregbarkeit des peripheren Nerven zu werten. Er fand sie bei der amyotrophen Lateralsklerose, bevor klinisch sichtbare Zeichen einer Muskelatrophie vorhanden waren. Passive Beugung und Streckung und gemäßigte Willkürinnervation haben nach BUCHTHAL keinen Einfluß auf das Auftreten von Fasciculationen. Auch hinsichtlich Dauer,Amplitude und Phasenverlauf der Fasciculationen sind die Meinungen unterschiedlich. Während STEINBRECHER eine Dauer von 3-4 msec und Amplituden bis zu mehreren Hundert Mikrovolt angibt, beschreibt sie MAYER als große,polyphasische Entladungen mit einer Dauer von 4-2o msec und Spannungsamplituden von 2oo - 18oo µV. Die Polyphasie sei dabei kennzeichnend für die Desynchronisation der Entladungen der Muskelfasern einer motorischen Einheit.

FIBRILLATIONEN: Bisher nahm man an, daß es sich bei ihnen um Entladungen einzelner Muskelfasern handelt. Nach neueren Untersuchungen von BUCHTHAL und ROSENFALCK sollen jedoch bei der Entstehung von Fibrillationspotentialen mit einer hohen Amplitude 1o - 2o Muskelfasern beteiligt sein, die sich synchron entladen. Die Genese der Fibrillationen ist ebenfalls

nicht völlig geklärt. KUFFLER und LÜLLMANN bezeichnen sie als von neuralen Reizen unabhängige Spontanaktivitäten einzelner Muskelfasern und sie sollen durch Zustandsänderung der Fasern und Labilisation der Membran entstehen. Die Ursache der Instabilität ist noch nicht bekannt. Nach den vorliegenden Untersuchungen werden die denervierten Muskelfasern und die motorischen Endplatten durch Acetylcholin,Kaliumchlorid und nach KUFFLER durch Nicotin und Coffein sensibilisiert.
MAYER sieht die Fibrillationspotentiale als Ausdruck des eigentlichen Denervierungsprozesses an, da deren Frequenz mit fortschreitender Muskeldenervierung zunimmt.
Bei seinen Versuchen machte er die interessante Beobachtung, daß bei kompletten Paresen peripherer Nerven Denervierungspotentiale nur in der vom lädierten Nerven versorgten Muskulatur, bei partiellen Paresen auch in nicht zu diesem Nerv gehörenden Versorgungsbereichen auftraten. Denervierungspotentiale seien auch bei unphysiologischen Zustandsänderungen verschiedener Ursache wie z.B. Mangeldurchblutung und Kompression von Nerven nachzuweisen.

FORSTER,BORKOWSKI und ALPERS registrierten, als sie bei einem Fall von fortgeschrittener amyotropher Lateralsklerose den N.axillaris und beide Nn. femorales durchschnitten hatten, Fibrillationspotentiale 7 Tage später, nachdem es zum Sistieren

des vorherigen Fasciculierens gekommen war. CHUSID und McDONALD sind der Ansicht, daß Fibrillationen 1 - 3 Wochen nach Denervierung eines Muskels auftreten und 1 Jahr oder länger bestehen können. Nach JANZEN zeigen die denervierten Muskelfasern bei einer Nervenschädigung durchschnittlich schon nach 14 Tagen, spätestens nach 3 Wochen, eine pathologische Spontanaktivität.

Bei der Potentialform, die meistens als biphasisch beschrieben wird, gibt MAYER einer Dauer von o,5 - 3 msec, eine Spannungsamplitude von 2o - 2oo µV und eine Frequenz von 2 - 1o/sec, STEINBRECHER eine Dauer von o,5 - 2,5 msec, eine Spannungsamplitude von 1o - 2oo µV und eine Frequenz von 15 - 2o/sec und BUCHTHAL, nach dem sie häufig triphasisch sind, eine Dauer von o,8 - 5 msec, eine Spannungsamplitude von 13o µV und eine Frequenz von 2 - 1o/sec an.

POSITIVE DENERVIERUNGSPOTENTIALE: Diese positiven steilen Wellen wurden von JASPER und BALLEM als positive monophasische Entladungen charakterisiert. Sie erhielten die Bezeichnung "contraction potentials" und sind mit den "monopolaren Ableitungen von einem inaktiven Focus" LANDAUs identisch. BUCHTHAL hält ihre Dauer im Vergleich mit Fibrillationen für doppelt so lang und nennt Amplitudenwerte bis zu einigen Hundert µV. Diese Potentiale traten fast ausnahmslos in schon längerer Zeit denervierten Muskeln auf, vor-

wiegend bei der neuralen und nur vereinzelt bei der spinalen Muskelatrophie. Die Ursache dieser positiven Potentiale ist noch unklar. Nach BUCHTHAL entstehen sie an den Grenzflächen zugrundegegangener Muskelfasern. Bei folgenden neurologischen Krankheitsbildern ließ sich ganz allgemein Spontanaktivität nachweisen:
Amyotrophe Lateralsklerose, spinale progressive Muskelatrophie, neurale Muskelatrophie,Syringomyelie,Radiculitis, Ischias-Syndrom,Neuritis,periphere Nervenverletzungen, periphere Durchblutungsstörungen, chronische Schmerzzustände.

IV. METHODIK:

Es ist das Ziel dieser Arbeit, den Einfluß des natürlichen Schlafes auf die Potentialform der Spontanaktivitäten zu ermitteln. Deshalb wurden als Zeitpunkt für die Ableitungen jeweils die frühen Abendstunden gewählt.

Jeder Untersuchung ging eine kurze psychologische Vorbereitung voraus, bei der dem Patienten der Zweck und der genaue Ablauf der elektroencephalographischen und elektromyographischen Ableitung erläutert wurde. Um eine optimale Entspannung zu erreichen, legte sich der Patient auf eine weiche Liege und nahm die bequemste Lage ein, in der er auch normalerweise einzuschlafen pflegte. Von der Kalotte wurde mittels Nadelelektroden frontal, präcentral, parietal und occipital das Elektroencephalogramm abgeleitet.
Nach der Auswahl des für diese Untersuchung am geeignetsten erscheinenden Muskels, wobei zunächst sichtbare Fasciculationen und danach Ableitungskontrollen ausschlaggebend waren und nach Desinfektion der Haut mit Alkohol, wurden zwei EMG-Nadeln im Abstand von durchschnittlich 2 cm senkrecht zur Oberfläche eingestochen. Darüber hinaus wurde auf eine dem Patienten angenehme, möglichst gleichbleibende Temperatur geachtet und ihm, selbst wenn Einschlafschwierigkeiten bestanden, kein Schlafmittel gegeben.
Die Registrierung der Potentiale erfolgte über ein Kabel im

Nachbarraum. Es stand dafür ein handelsübliches EEG-Gerät (Typ:Schwarzer-Zwölffachschreiber) zur Verfügung, mit dem eine simultane Aufzeichnung des Elektroencephalogrammes auf vier Kanälen und des Elektromyogrammes auf zwei Kanälen ermöglicht wurde.

Für die kontinuierliche Ableitung wurde als Grundgeschwindigkeit eine Papiergeschwindigkeit von 3 cm/sec gewählt. Zur genaueren Beurteilung der Potentialformen wurde die Durchlaufgeschwindigkeit des Papiers im Wachzustand und während des Schlafes jeweils kurz auf 7,5 cm/sec erhöht. Die Länge dieser schnelleren Phasen wurde in jedem einzelnen Fall nach der Frequenz der Spontanaktivitäten im Wachzustand bestimmt, so daß ein Mindestmaß an Meßergebnissen gewährleistet war. Beim Schlafen wurde die Ableitung im tiefstmöglichen Schlafstadium angestrebt. Die Gesamtdauer der Ableitungen betrug durchschnittlich 2 bis 3 Stunden.

V. KRANKENGUT:

Unabhängig von der Diagnose wurden für diese Untersuchungen Patienten mit neurologischen Erkrankungen untersucht, bei denen klinisch anhand der äußerlich sichtbaren Muskelzuckungen oder durch elektromyographische Ableitungen der betroffenen Muskeln deutliches Fasciculieren nachgewiesen werden konnte. Es wurde darauf geachtet, daß die Frequenz der Spontanaktivitäten hoch genug war, um bei der im Schlaf nach THIEL zu erwartenden Frequenzabnahme noch eine ausreichende Zahl von Potentialen pro Zeiteinheit für Vergleichsmessungen zu erhalten.

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 22 Patienten der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen vorgenommen.
In der folgenden Tabelle ist das Krankengut nach der Häufigkeit der Krankheitsbilder aufgeschlüsselt:

Diagnose	männlich	weiblich	insgesamt
Amyotrophische Lateralsklerose	13	1	14
Syringomyelie	2	-	2
Polyneuropathie	2	-	2
Bandscheibenprolaps	1	-	1
Generalisierter Vorderhornprozess	1	-	1
Tetraspastik bei Ependymom im IV.Ventr.	1	-	1
Spontanaktivität bei unklarer Diagnose	1	-	1

Von diesen 22 Patienten konnte bei insgesamt 25 Ableitungen das Elektromyogramm elfmal im Schlaf abgeleitet werden. In der nächsten Tabelle findet sich eine detaillierte Aufschlüsselung über die oben angeführten Patienten:

	Name	Geb.Dat.	Diagnose	Ableitung m. Schlaf	Ableitung o. Schlaf	Ableitungen insges.
1.	B.,Elisabeth	23.12.27	ALS*	-	1	1
2.	D.,Georgios	o8.o6.17	ALS	-	1	1
3.	E.,Jakob	o5.o3.16	ALS	-	1	1
4.	G.,Franz	25.12.o8	ALS	-	1	1
5.	J.,Kalmann	24.o4.31	ALS	-	2	2
6.	K.,Matthias	14.o8.o5	ALS	-	1	1
7.	K.,Richard	23.o9.13	ALS	-	1	1
8.	K.,Herbert	o8.o3.13	ALS	1	-	1
9.	L.,Georg	18.o8.15	ALS	-	1	1
1o.	M.,K.-Heinz	2o.1o.48	ALS	1	-	1
11.	M.,Andrea	o1.o1.23	ALS	1	-	1
12.	S.,Josef	11.o2.14	ALS	-	1	1
13.	S.,Alfred	16.o7.1o	ALS	1	-	1
14.	W.,Otto	o1.o7.16	ALS	1	-	1
15.	B.,Johann	3o.12.41	Syringomyelie	1	-	1
16.	R.,Franz	22.1o.32	Syringomyelie	-	2	2
17.	F.,Kurt	29.o4.37	Polyneuropathie	1	-	1
18.	S.,Werner	o3.o8.38	Polyneuropathie	1	-	1
19.	L.,Baldasar	14.o2.11	Bandscheibenprolaps	-	1	1
2o.	R.,Josef	o5.o4.o7	Tetraspast. (Ependymom)	-	1	1
21.	B.,Adolf	1o.o7.o6	Gen.Vorderhornprozeß	1	-	1
22.	L.,Gerhard	21.o1.3o	Spontanaktivität	2	-	2
		Insgesamt		11	14	25

*Amyotrophe Lateralsklerose

Bei den 9 für Vergleichsmessungen infrage kommenden Ableitungen, worauf unten ausführlich eingegangen wird, ergibt sich nach der Schlaftiefe und den Muskeln aus denen abgeleitet wurde, folgende Aufstellung:

	Name	Geb.Dat.	Schlaftiefe	Muskulatur
1.	B.,Johann	3o.12.41	tief	M.biceps brachii li.
2.	B.,Adolf	1o.o7.o6	mittel	M.gastrocnemius re.
3.	F.,Kurt	29.o4.37	mittel-tief	M.extensor digitorum re.
4.	K.,Herbert	o8.o3.13	mittel	M.peroneus longus li.
5.	M.,Karl-Heinz	2o.1o.48	tief	M.peroneus longus li.
6.	M.,Andrea	o1.o1.23	mittel	M.tibialis anterior re.
7.	S.,Werner	o3.o8.38	tief	M.gastrocnemius re.
8.	S.,Alfred	16.o7.1o	leicht	M.gastrocnemius li.
9.	W.,Otto	o1.o7.16	mittel	M.abductor digiti minimi re.

VI. METHODIK UND AUSWERTUNG

Um die qualitativen Veränderungen pathologischer Spontanpotentiale durch die Einwirkung des Schlafes erfassen zu können, wurde bei den elektromyographischen Ableitungen die Registriergeschwindigkeit des Papiers von 3 cm/sec zunächst im Wachen kurzfristig auf das 2 1/2-fache erhöht. Die Dauer dieser schnelleren Registriergeschwindigkeit wurde willkürlich nach der Frequenz der Spontanaktivitäten bei dem jeweiligen Patienten bemessen, und zwar so, daß bei der im Schlaf zu erwartenden Frequenzabnahme immer noch eine ausreichende Zahl von Potentialen zu Vergleichsmessungen zur Verfügung stand. Das Elektrencephalogramm gab nun während der kontinuierlichen Ableitung Aufschluß darüber, in welcher Schlafphase der Patient sich jeweils gerade befand. Als Grundlage für diese Beurteilung diente die Einteilung in Schlafstadien nach LOOMIS. Hatte der Patient einen möglichst tiefen Schlaf erreicht - angestrebt wurde das Schlafstadium E - so wurde die Papiergeschwindigkeit um das gleiche Ausmaß wie bei der schnellen Phase im Wachen erhöht und für den gleichen Zeitraum aufgezeichnet.

Bei der Auswertung wurde bewußt auf eine genaue Differenzierung der einzelnen Potentialformen pathologischer Spontanaktivität verzichtet, da ein direkter Vergleich von Einzel-

potentialen nicht sinnvoll erschien. Für diese Untersuchung waren lediglich die Ausmaße der Potentiale mit eventuellen Gruppierungen und dann deren qualitative Veränderungen durch den Einfluß des Schlafes von Interesse. Mit einer Lupe und einer in sie eingebauten Meßskala wurde schließlich die Höhe der Amplitude und die Gesamtdauer eines jeden Potentials während der Wach- bzw. Schlafphase bei schneller Registrier-Geschwindigkeit bestimmt. Es ergaben sich auf diese Weise zwei Reihen von Meßwerten, die den Ausgangspunkt für weitere graphische und statistische Auswertungen bildeten.

ERGEBNISSE:

Von den insgesamt 25 simultanen elektroencephalographischen und elektromyographischen Ableitungen, die bei 22 Patienten vorgenommen worden waren, konnten 11 während des Schlafes registriert werden (s.Tab. S. 22).
Diese Ableitungen während des Schlafes bestätigten die von THIEL als signifikant nachgewiesene Häufigkeitsabnahme der pathologischen Spontanaktivität im Elektromyogramm während des Schlafes.
So lag z.B. beim Patienten K.,Herbert,* 8.3.13, die Zahl der während des Schlafes registrierten pathologischen Spontanaktivitäten im Vergleich mit der im Wachen aufgezeichneten um 8o % niedriger.
Einmal (L.,Gerhard,* 21.1.3o) verschwand die im Wachen sehr ausgeprägte pathologische, elektromyographisch registrierte Spontanaktivität im Schlafen völlig.
Ein anderer Patient, M.,Karl-Heinz, * 2o.1o.48, schlief bereits schon 2 Minuten nach Beginn der Registrierung ein, so daß in diesem Fall kein Vergleich der im Schlaf registrierten Potentiale mit derjenigen Anzahl der im Wachen festgestellten pathologischen Muskelaktionspotentiale möglich war, weil die Häufigkeit der Fasciculation und Fibrillation während der nur kurzen Wachperiode zu gering war,als daß sie hätte berücksichtigt werden können.

Ausserdem sei die Tatsache hervorgehoben, daß die im Wachen festgestellte Potentialverteilung nach dem Erwachen aus dem Schlaf erst nach einer Latenz von einigen Minuten wieder erreicht wurde. Diese nach dem Erwachen zu objektivierende Verminderung der pathologischen Spontanaktivität war sicher in diesen Fällen nicht zufällig, sondern deckt sich mit den Aussagen vieler Patienten, die morgens nach dem Aufwachen weniger Spontanaktivität in ihren Muskeln beobachten als später im Wachen während des Tages.

In Abbildung 1 ist nun für einen Patienten (W.,Otto,*1.7.16) die Abhängigkeit von Häufigkeiten der pathologischen Spontanaktivität im Wachen,im Schlafen und nach dem Erwachen graphisch dargestellt.

Auf der Ordinate sind hierbei die Höhe der A m p l i t u d e n absolut (innen) und relativ (aussen) aufgetragen. Die absoluten Werte sind auf die elektrische Eichung bezogen; die relativen Werte entsprechen der Skaleneinteilung auf der Meßlupe. Auf der Abszisse ist die Frequenz der pathologischen Spontanaktivität (= Zahl der Spontanpotentiale, die während des bei jedem Patienten gesondert festgelegten Ableitungszeitraumes registriert wurden) bei den vergleichsweise untersuchten,verschiedenen cerebralen Funktionszuständen (Wachen:linke Kurve; Schlafen: mittlere Kurve; Erwachen: rechte Kurve) eingetragen.

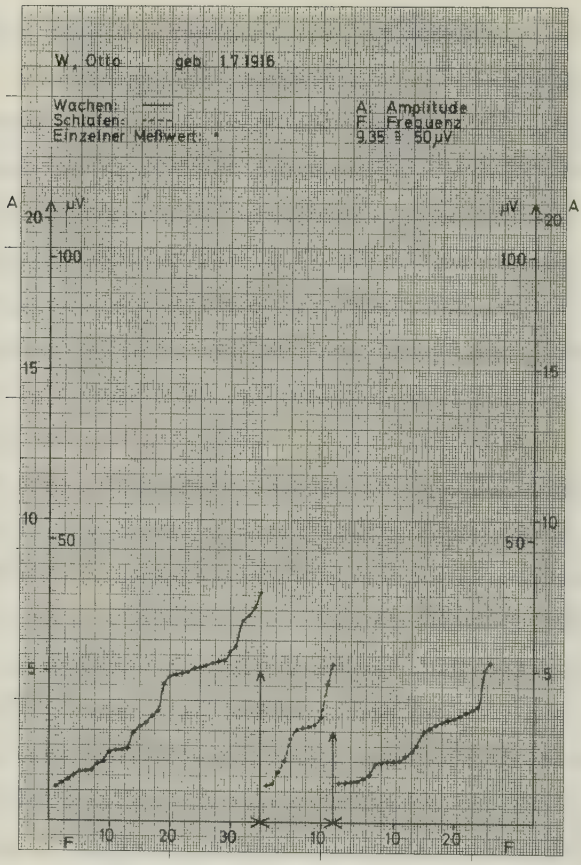

Abbildung 1: (W.,Otto, * 1.7.16)
Häufigkeit der pathologischen Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve), Schlaf (mittlere Kurve) und Erwachen (rechte Kurve).

So wird deutlich, daß im Wachen (linke und rechte Kurve) pathologische Spontanaktivität häufiger - wenn auch mit niedrigerer Amplitude - auftritt.

Die Auswertung erfolgte hier in den einzelnen Phasen jeweils für eine Ableitungsdauer von 4 Minuten.

Über die Dauer der spontan auftretenden pathologischen Potentiale, z.B. bei Patient S.,Alfred, * 16.7.1o, unterrichtet Abbildung 2.

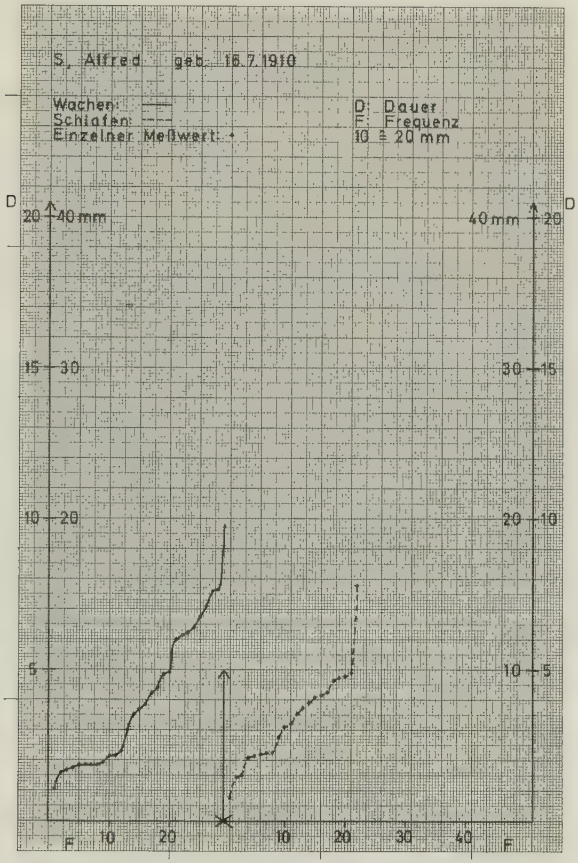

Abbildung 2: (S.,Alfred, * 16.7.1o)
Dauer der pathologischen Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve) und Schlaf (rechte Kurve).

Aus dieser Darstellung ist ersichtlich, daß sich die Dauer der Potentiale (Ordinate) im Wachen und Schlafen deutlich unterscheiden.
Der Unterschied zwischen Wachen und Schlafen kommt nicht nur in den sehr unterschiedlichen EEG-Kurven deutlich zum Ausdruck, sondern zeigt sich auch im Muster der pathologischen Spontanaktivität, wie dies aus den Abbildungen 3 und 4 hervorgeht.

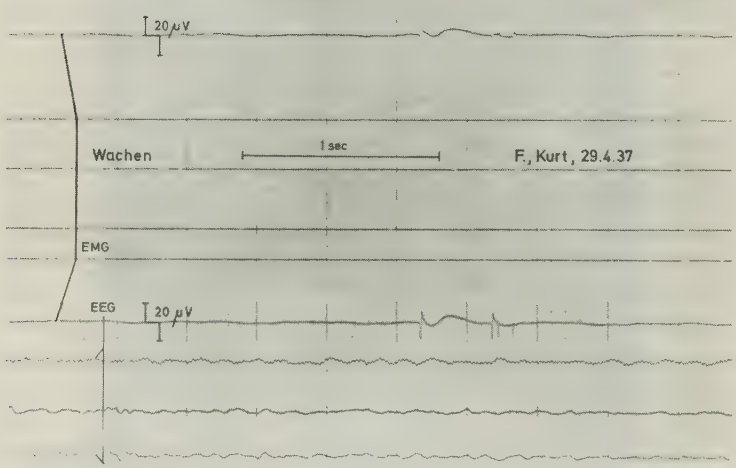

Abbildung 3: (F.,Kurt, * 29.4.37)
Wach-EEG (bei schneller Papiergeschwindigkeit von 9o mm/sec) in Kanal 7-9. Elektromyographische Registrierung pathologischer Spontanaktivität in Kanal 1 und 6.

In Abbildung 3 ist der alpha-Rhythmus des Wach-EEG von den Ableitungspunkten frontal,parietal und occipital, jeweils rechts (Kanal 7-9) des Patienten F.,Kurt, * 29.4.37, bei schneller Papiergeschwindigkeit (9 cm/sec) registriert. In den Kanälen 1 und 6 sind 4 pathologische Spontanaktivitäten (Fasciculation) zu erkennen, die aus dem M. extensor digitorum rechts abgegriffen wurden.
Diese sind hochgespannt und sind, wie die erste Fasciculation, oft von einer trägen Nachschwankung der isoelektrischen Linie gefolgt. Die Abweichung von der Grundlinie entspricht in der Regel der Dauer der sichtbaren Muskelzuckung.
Im Schlaf dagegen (Abbildung 4) werden die pathologischen Spontanaktivitäten selten. Ihre Häufigkeit nimmt also ab, sie sind niedriger gespannt, dauern kürzer und sind in der Regel nicht mehr sichtbar.
Angemerkt sei, daß das in den Abbildungen 3 (Kanal 7) und Abbildung 4 (Kanal 1,6 und 7) sichtbare 5o Hz-Wechselstrom-Artefakt bei der schnellen Papiergeschwindigkeit weit mehr auffällt. Der die Kurve überlagernde Wechselstrom war nicht zu eliminieren, da die Ableitung in Ermangelung eines geeigneten Platzes neben dem elektrischen Hauptverteiler stattfinden mußte.
Die Abbildungen 3 und 4 sind als charakteristisch für das Wach- bzw. Schlafstadium zwar willkürlich ausgewählt, doch

sind sie als repräsentativ anzusehen.
Bei dem gleichen Patienten wurden nun die Amplituden und die Dauer der Potentiale - jeweils für das Wachen und Schlafen getrennt - über einen Zeitraum von je 3 Minuten ausgemessen (Abbildung 5 und 6).

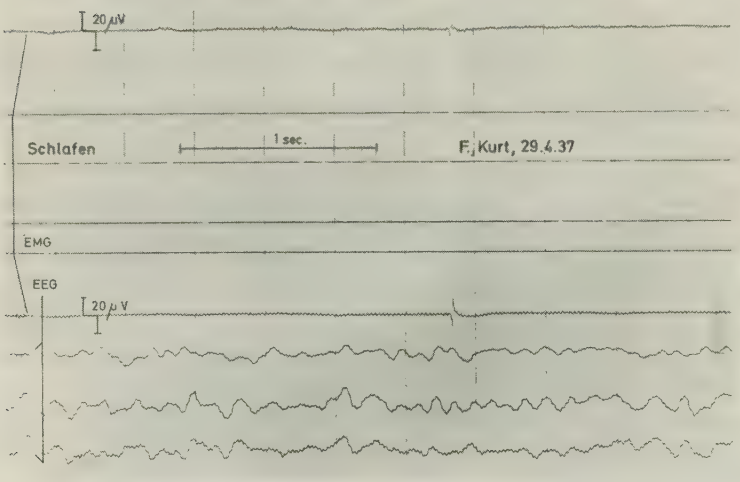

Abbildung 4: (F.,Kurt, * 29.4.37)
Schlaf-EE (bei schneller Papiergeschwindigkeit von 9o mm/sec) in Kanal 7-9.
Elektromyographische Registrierung pathologischer Spontanaktivität in Kanal 1 und 6.

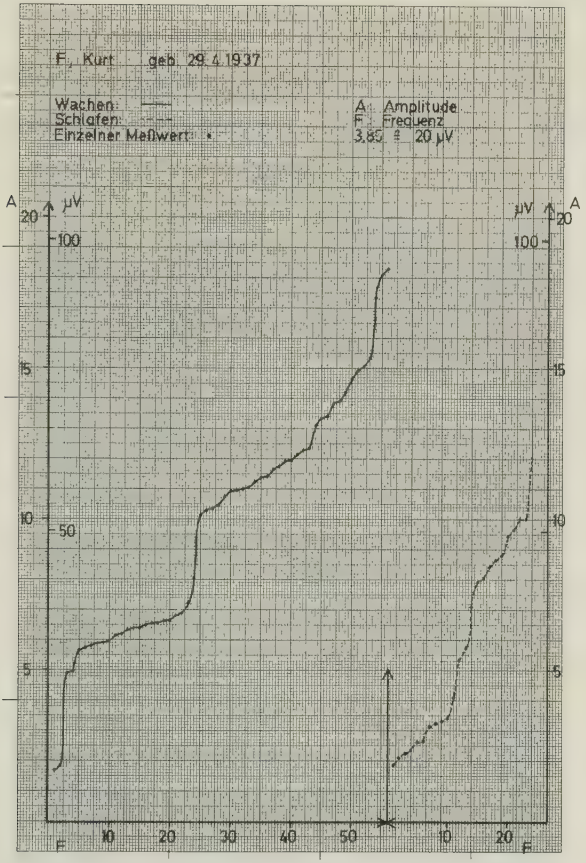

Abbildung 5: (F.,Kurt, * 29.4.37)
Häufigkeit (Abszisse) und Spannung (Amplitude; Ordinate) der pathologischen Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve) und Schlaf (rechte Kurve).

Aus der Abbildung 5 ist ersichtlich, daß im Wachen (linke Kurve) 56 Spontanpotentiale aufgezeichnet werden konnten, deren Amplituden Werte bis zu 95,1 µV erreichten. Im Schlafen hingegen (rechte Kurve) sind die Amplituden der

24 Potentiale deutlich kleiner und überschreiten nicht 62,6 µV.

Eine ähnliche Analyse wurde bei dem gleichen Patienten auch bezüglich der Dauer der Potentiale im Wachen und Schlafen vorgenommen. Das Ergebnis ist aus den beiden Kurven in der Abbildung 6 zu entnehmen.

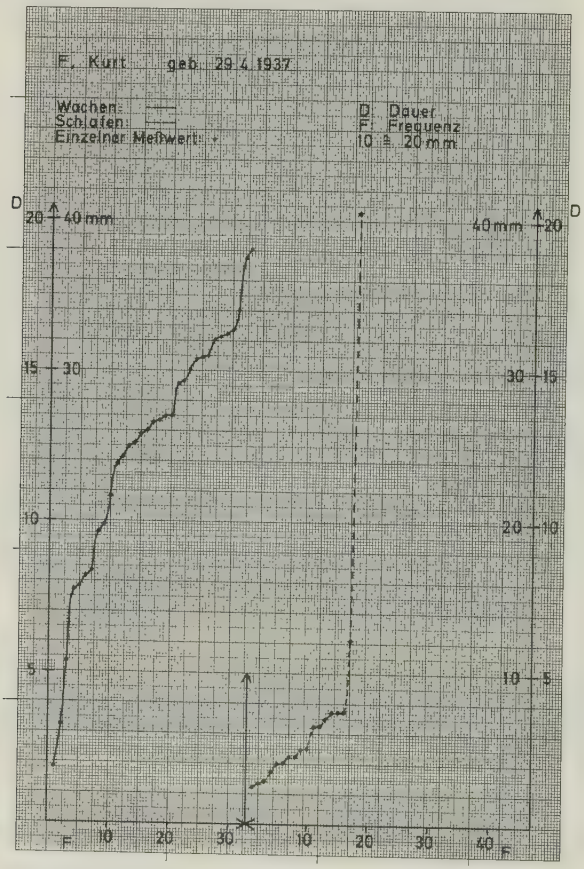

Abbildung 6: (F.,Kurt, * 29.4.37)
Häufigkeit (Abszisse) und Dauer (Ordinate) der pathologischen Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve) und Schlaf (rechte Kurve).

In der linken Kurve ist dargestellt, daß im Wachen der Höchstwert der Potentialdauer mit 38,1mm ausgemessen wurde. Das entspricht bei einer Papiergeschwindigkeit von 7,5 cm/sec während der schnelleren Ableitungsphase o,51 sec.

Deutlich davon unterscheidet sich der Verlauf der rechten Kurve, die die Dauer der Potentiale bei pathologischer Spontanaktivität im Schlaf anzeigt. Aus ihr ist zu erkennen, daß die Werte verglichen mit denen des Wachzustandes erheblich niedriger liegen und so der zweithöchste z.B. nur 0,16 sec beträgt. Der höchste mit 4o,6mm gemessene Wert weicht dabei stark ab. Erklären läßt sich das damit, daß es hier während des Ablaufes von fünf Spontanpotentialen zu einer Schwankung kam, die vermutlich durch eine Bewegung der Nadelelektrode im Muskel verursacht wurde, und die isoelektrische Grundlinie erst wieder nach 0,54sec erreicht wurde.

Zu ähnlichen Ergebnissen führte auch die Auswertung der elektromyographischen im Wachen und Schlafen registrierten pathologischen Spontanaktivität von den beiden Patienten S.,Werner, * 3.8.38 (Abbildung 7 und 8) und M.,Andrea, * 1.1.23 (Abbildung 9 und 1o).

Auch hier weisen die rechten Kurven, d.h. die Amplituden bzw. die Dauer der Spontanpotentiale während des Schlafes niedrigere Werte als im Wachen auf.

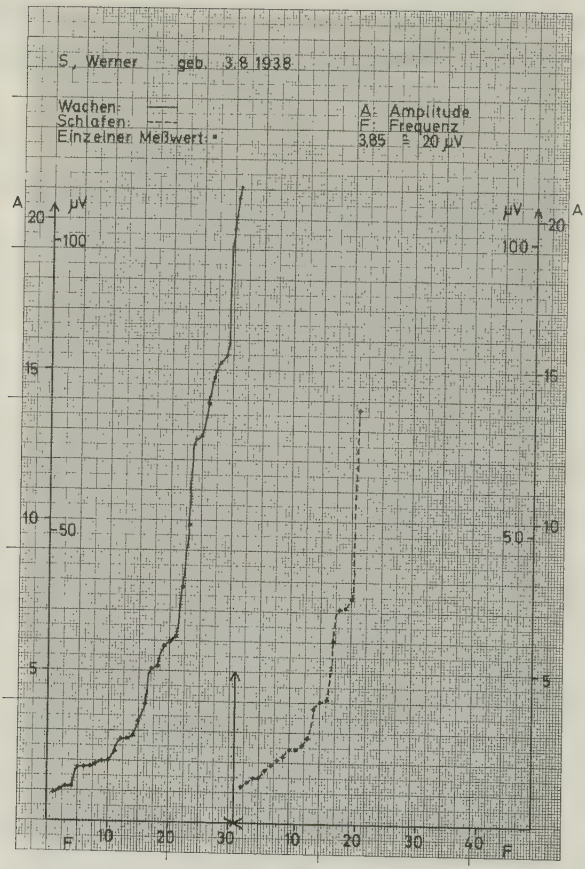

Abbildung 7: (S.,Werner, * 3.8.38)
Häufigkeit (Abszisse) und Spannung (Amplitude; Ordinate) von pathologischer Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve) und Schlaf (rechte Kurve).

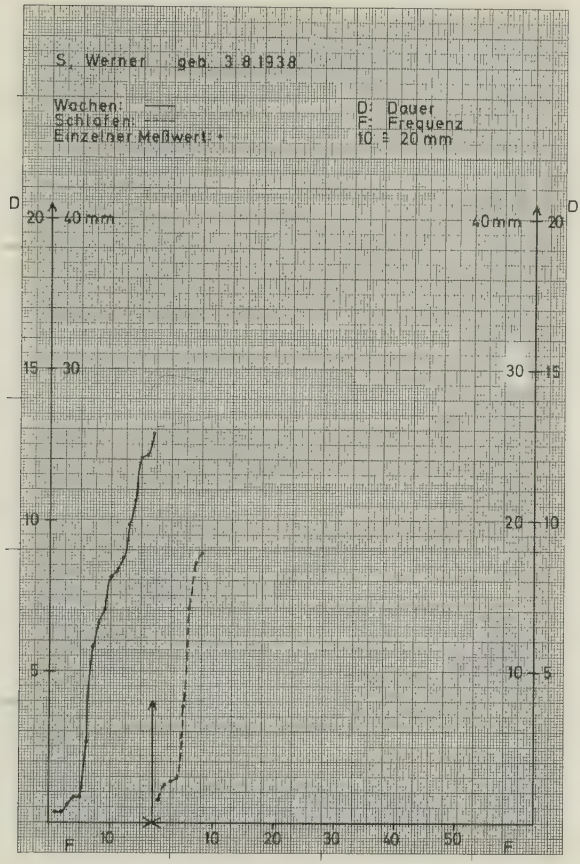

Abbildung 8: (S.,Werner, * 3.8.38)
Häufigkeit (Abszisse) und Dauer (Ordinate) der pathologischen Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve) und Schlaf (rechte Kurve).

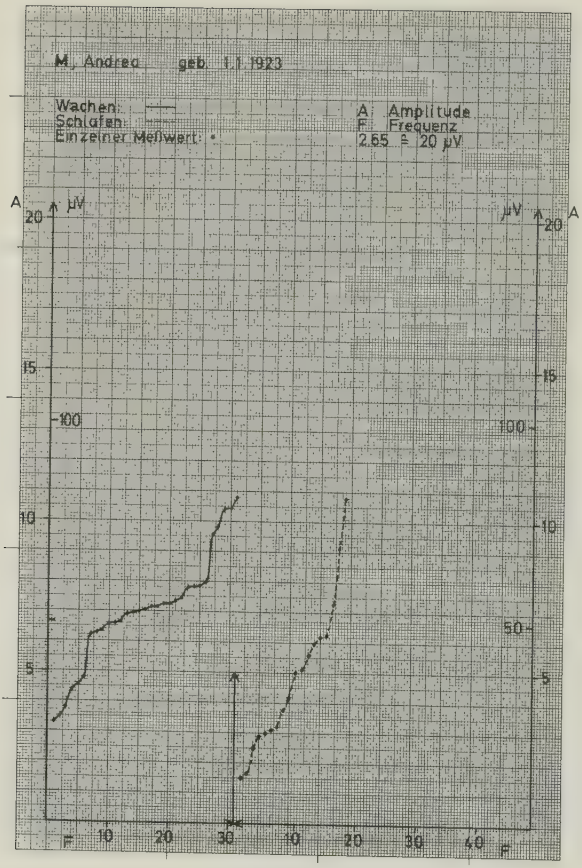

Abbildung 9: (M.,Andrea,* 1.1.23

Häufigkeit (Abszisse) und Spannung (Amplitude; Ordinate) von pathologischer Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve) und Schlaf (rechte Kurve).

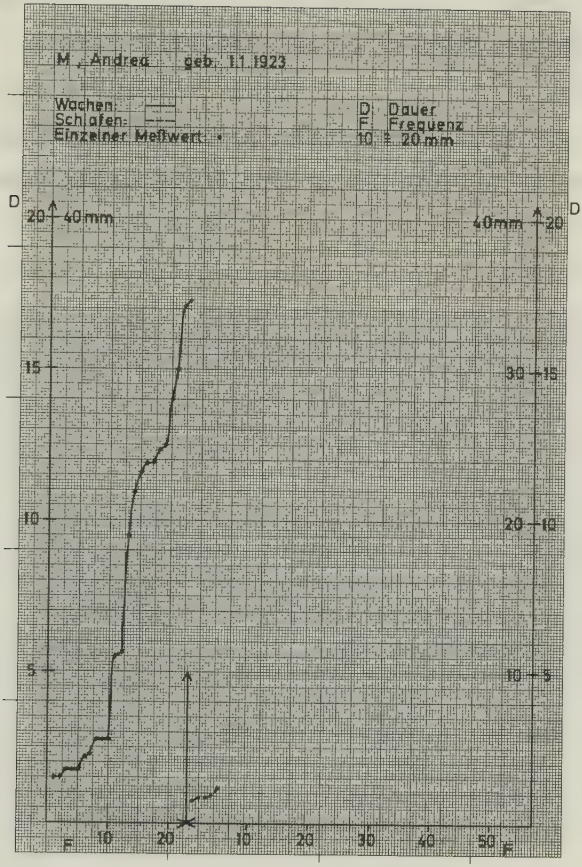

Abbildung 1o: (M.,Andrea,* 1.1.23
Häufigkeit (Abszisse) und Dauer (Ordinate) von pathologischer Spontanaktivität im Wachen (linke Kurve) und Schlaf (rechte Kurve).

Besonders deutlich geht das aus der Abbildung 1o hervor, wo der Wachphase mit 23 Potentialen und einer Potentialhöchstdauer von 0,46sec nur 5 im Schlaf mit einer Höchstdauer von 0,03sec gegenüberstehen.
Schließlich sollen noch zwei Kurvenausschnitte die deutlichen Veränderungen des Elektromyogramms durch den Schlaf bei dem Patienten B.,Johann, * 3o.12.41 zeigen.(Abbildung 11).

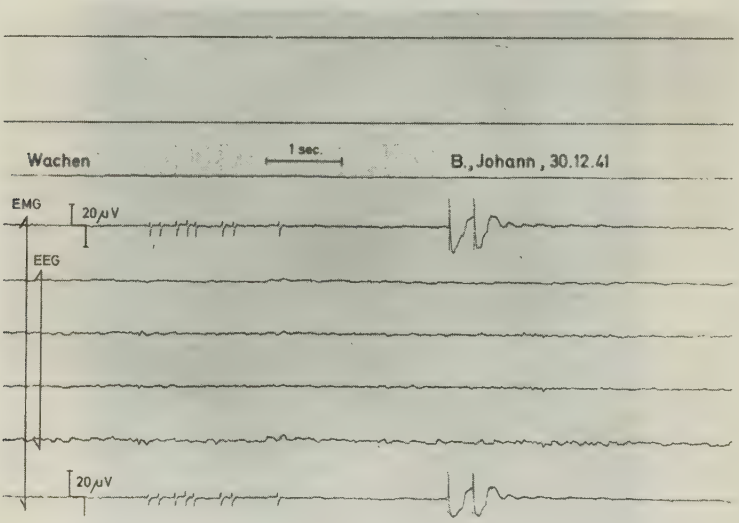

Abbildung 11: (B.,Johann, * 3o.12.41)
Wach-EEG (Kanal 5-8) und elektromyographische Registrierung pathologischer Spontanaktivität (Kanal 4 und 9).

In Abbildung 11 sind in der linken Hälfte 8 (klinisch nicht sichtbare) Fibrillationen und in der rechten Bildhälfte 2 (klinisch sichtbare) Fasciculationen zu erkennen. Abgeleitet wurde aus dem M. biceps brachii links.

Der in Abbildung 12 gezeigte Kurvenausschnitt wurde während des Tiefschlafstadiums E beim gleichen Patienten registriert. Es ist zu erkennen, daß die 4 sichtbaren, bei unveränderter Nadelelektrodenlage registrierten Fibrillationen nicht nur seltener, sondern auch in der Spannung niedriger sind. Die großen Fasciculationen, wie sie in Abbildung 5 zu erkennen sind, verschwanden völlig und traten erst nach dem Wecken wieder auf.

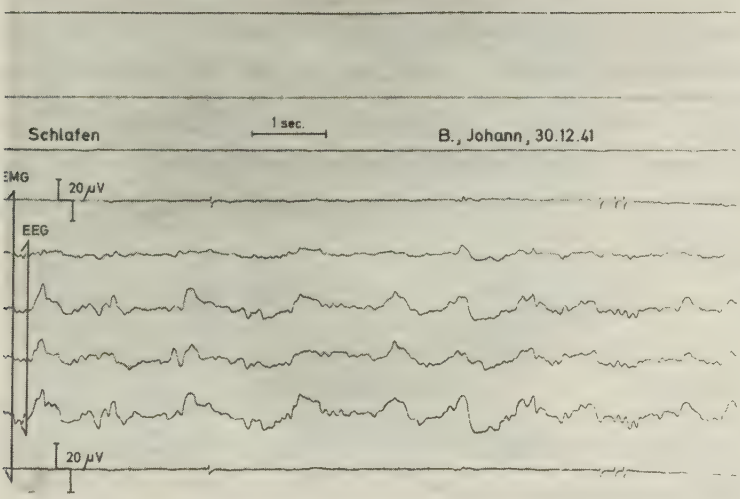

Abbildung 12: (B.,Johann, * 30.12.41)
Schlaf-EEG (Kanal 5-8) und elektromyographische Registrierung pathologischer Spontanaktivität (Kanal 4 und 9).

In Ergänzung der mitgeteilten Befunde wurde auch noch eine statistische Verarbeitung vorgenommen. Hierbei sollte mathematisch erfasst werden, in welchem Signifikanzgrad sich Amplituden und Dauer der während der Schlafphase aufgezeichneten Spontanaktivitäten von denen im Wachen unterscheiden. (*)

So wurden die bei jedem Patienten in einem bestimmten Zeitraum (siehe Tabelle) erfassten Meßwerte im Wachen (Stichprobengruppe A) denjenigen gegenübergestellt, die im Schlafen (Stichprobengruppe B) gefunden wurden.

	Name	Geb.Dat.	Ableitzeit in Minuten	Zahl der ausgewerteten Spontanpotentiale			
				Amplitude		Dauer	
				W	S	W	S
1.	B.,Johann	3o.12.41	3	194	18		
2.	B.,Adolf	1o. 7.o6	3/4	37	72		
3.	F.,Kurt	29. 4.37	3	56	24	33	18
4.	K.,Herbert	8. 3.13	2 1/2	13o	25		
5.	M.,Karl-Heinz	2o.1o.48	3	45	69		
6.	M.,Andrea	1. 1.23	4	31	19	23	5
7.	S.,Werner	3.o8.38	5	31	2o	17	8
8.	S.,Alfred	16. 7.1o	3	37	24	29	22
9.	W.,Otto	1. 7.16	4	35	12		

W = Wachen S = Schlaf

(*) Für die Beratung in statistischen Fragen sei Herrn Prof. Dr. Bertram, Lehrstuhl für Praktische Mathematik und Darstellende Geometrie der Technischen Universität,Hannover, gedankt.

In einem statistischen Prüfverfahren wurde nun die die Grundgesamtheit betreffende Hypothese mit den beobachteten Werten in Beziehung gesetzt, damit festgestellt werde, ob die Beobachtungen der Hypothese widersprechen oder nicht. Ausgangspunkt für diese Untersuchung war die Hypothese, daß sich außer der in einer früheren Arbeit festgestellten Frequenzabnahme pathologischer Spontanaktivität im Schlaf auch eine Abnahme der Amplitudenwerte und der Werte der Potentialdauer verzeichnen läßt. Die Varianzen der Normalverteilungen waren unbekannt. Auf eine Varianzanalyse konnte derzichtet werden, da der zu erwartende Unterschied zwischen den Mittelwerten und die Streuung in beiden Stichproben nicht durch den Einfluß mehrerer, sondern nur eines einzelnen Faktors hervorgerufen wurde. Als Faktor ist hier einerseits die Amplitudenänderung der Spontanpotentiale anzusehen, die bei 9 Patienten statistisch untersucht wurde, andererseits und völlig getrennt davon betrachtet die Änderung der Potentialdauer bei 4 Patienten. Es konnte also der sogenannte " t-Test " mit der Prüffunktion:

$$t = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{s} \quad x \quad \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}}$$

Anwendung finden.

Das Streuungsmaß, s, das auf den Quadraten der Abweichung $x_i - \bar{x}$ $(y_i - \bar{y})$ beruht und als "Standardabweichung" oder

als "Streuung" bezeichnet wird, berechnet sich nach der Funktion:

$$s^2 = \frac{\sum i\,(x_i - \bar{x}) + \sum i\,(y_i - \bar{y})}{n_1 + n_2 - 2}$$

Dabei wird durch die Zahl der voneinander unabhängigen Abweichungen dividiert ("Freiheitsgrade"). Mit dieser Zahl und dem für t berechneten Wert ließ sich jeweils in einer Tabelle der T-Verteilung nach dem unter dem Pseudonym "STUDENT" schreibenden GOSSET die Irrtumswahrscheinlichkeit α in % bzw. p (α) für die aufgestellte Hypothese ermitteln. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Wahl der "Sicherheitsschwelle", d.h. der Grenze, bei welcher die Wahrscheinlichkeit der Hypothese verworfen bzw. angenommen wird, in vielen Anwendungsgebieten bei einem p (o,o5%) zweckmässig ist. Bei einem kleineren Wert sind also die Meßreihen im Sinne der Hypothese als signifikant verschieden anzusehen.

Die Berechnungen für jeden einzelnen Patienten sind im Anhang näher ausgeführt. Hier seien nur deren Ergebnisse dargestellt: Für die Amplitude der pathologischen Spontanaktivitäten ist aus der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen:

Patient:	Geb.Dat.:	$\bar{x}$	n_1	$\bar{y}$	n_2	p ( )
F.,Kurt	29. 4.37	19,7	56	11,9	24	o,o5
B.,Johann	3o.12.41	8,5	194	4,6	18	o,o5
M.,Andrea	1. 1.23	14,o	31	9,9	19	o,12
S.,Werner	3. 8.38	13,2	31	7,7	2o	3,25
W.,Otto	1. 7.16	7,7	35	5,8	12	5,64
S.,Alfred	16.7.1o	18,8	37	17,9	24	
K.,Herbert	8. 3.13	1o,2	13o	11,7	25	
M.,Karl-Heinz	2o.1o.48	8,o	45	11,2	69	
B.,Adolf	1o. 7.o6	13,5	37	16,9	72	

$\bar{x}$ = Mittelwert der Meßergebnisse im Wachen
n_1 = Zahl der registrierten Spontanpotentiale im Wachen
$\bar{y}$ = Mittelwert der Meßergebnisse im Schlaf
n_2 = Zahl der registrierten Spontanpotentiale im Schlaf
$p(\alpha)$ = Irrtumswahrscheinlichkeit α in %.

Die Formulierung "in vielen Anwendungsgebieten" wurde so in einem statistischen Lehrbuch gebraucht und es sollte lediglich damit ausgesagt werden, daß die Grenze bei einem p von o,o5% sich häufig als nützlich erwiesen hat und deshalb auch gebräuchlich ist. Bei welchen Beispielen man diese Erfahrung gesammelt hat, war nicht näher ausgeführt.

Bei dem Patienten S.,Alfred, * 16.7.1o, lag der errechnete t-Wert so niedrig, daß die Irrtumswahrscheinlichkeit bei Einsetzen in die Tabelle mit mehr als 5o % abzulesen war.

Bei weiteren 3 Patienten (M.,Karl-Heinz, * 2o.1o.48; K.,Herbert, * 8.3.13 und B.,Adolf, * 1o.7.o6) waren die Mittelwerte der zweiten Meßreihe $\bar{y}$ (Schlaf) höher als die der ersten $\bar{x}$ (Wachen), was der vorausgesetzten Hypothese widerspricht.

Bei M.,Karl-Heinz, * 2o.1o.48, sei in diesem Zusammenhang noch einmal darauf hingewiesen, daß keine vergleichbaren Werte des Wachzustandes zu erhalten waren, während bei den anderen beiden Patienten im Schlaf eine höhere Frequenz zu verzeichnen war.

Mögliche Erklärungen dafür sind im Rahmen der nachfolgenden Diskussion erörtert.

Für die Dauer der pathologischen Spontanaktivität ließen sich von den Kurven der 11 Patienten, die geschlafen haben, 4 für eine vergleichende Betrachtung heranziehen. Dabei ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Name:	Geb.Dat.	x	n_1	$\bar{y}$	n_2	p (α)
1. F.,Kurt	29. 4.37	25,o	33	7,4	18	o,o5
2. M.,Andrea	1. 1.23	17,1	23	1,8	5	o,41
3. S.,Alfred	16. 7.1o	8,1	29	6,7	22	8,96
4. S.,Werner	3. 8.38	12,7	17	8,3	8	12,22

Zusammenfassend wird festgestellt, daß sich bei den pathologischen Spontanaktivitäten hinsichtlich der Amplitude bei

zwei Patienten, hinsichtlich der Dauer bei einem Patienten eine signifikante Verkleinerung der Meßwerte im Schlaf nachweisen ließ. Bei den übrigen Meßergebnissen ist diese Signifikanz zwar nicht festzustellen, doch lassen auch sie unter Berücksichtigung der in der Diskussion näher ausgeführten Einschränkungen mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß es durch den Schlaf zu einer qualitativen Veränderung der Spontanpotentiale, d.h. zu einer Verkleinerung der Amplituden und zu einer Verkürzung der Dauer kommt.

VIII. DISKUSSION

Es sind bei der Methodik der Untersuchungen, der Auswertung der erhaltenen Meßergebnisse und der schließlich davon abgeleiteten Aussage einige Faktoren zu berücksichtigen. So wurden die Potentiale der pathologischen Spontanaktivitäten mit dem Schreiber eines Elektroencephalographen registriert, der aufgrund seiner Trägheit nicht völlig verzerrungsfrei aufzeichnete und kleinste Aktionspotentiale trotz maximaler Verstärkung nicht erfasste. Da aber das elektromyographische Bild im Wachzustand und während des Schlafes von dieser Einschränkung gleichermaßen betroffen war, ist ein relativer Vergleich trotzdem möglich.

Zu erwähnen ist weiterhin, daß sichtbares Muskelzucken nicht das einzige Kriterium für die Wahl einer optimalen Ableitstelle an einem Muskel mit Spontanentladungen darstellte. Einerseits wurden zwar Bereiche gesucht, in denen Fasciculieren deutlich erkennbar war, andererseits mußten aber manchmal gerade die Stellen höchster Aktivität gemieden werden, damit nicht durch mechanische Nadelbewegungen in der elektromyographischen Aufzeichnung Artefakte auftraten, durch die die einzelnen Potentialformen verzerrt worden wären.

Die Potentialform einer motorischen Einheit ist zwar nicht einheitlich und variabler als die normale α-Aktivität des

Elektroencephalogrammes der abgeleiteten Person, doch bewegen sich die Parameter, wie STEINBRECHER durch Reihenuntersuchungen gesunder Versuchspersonen nachwies, in bestimmten Grenzen. Während die Potentialdauer sich parallel mit dem Territorium der motorischen Einheit verändert, hängt die Potentialspannung von mehreren Faktoren ab, z.B. von der Frequenz der Vorderhornentladungen, der Faserdichte einer motorischen Einheit und nicht zuletzt dem Abstand der Nadelelektrode vom Entstehungsort des Potentials. Nach BUCHTHALs Untersuchungen genügt schon ein Abstand von weniger als 1 mm, um das Spitzenpotential bis auf 1o% der maximalen Amplitude abnehmen zu lassen. Sicher ist das der Grund dafür, daß BUCHTHAL bei Ableitungen am M.biceps brachii des Menschen eine mittlere Abweichung der gemessenen Amplitudenwerte von 6o% erhielt. Natürlich bleiben Spontanaktivitäten auch nicht von Störfaktoren dieser Art verschont. Deshalb wurde in dieser Arbeit, auch wenn sich Potentialformen sehr ähnelten, auf einen direkten Vergleich von einzelnen Spontanentladungen des Wachens mit denen der Schlafphase verzichtet.

Inwieweit mit einem völlig arrhythmischen Auftreten von Spontanpotentialen bestimmter Größenordnung zu rechnen ist oder ob sich ähnliche Gruppierungen von Potentialen und diese sogar in rhythmischen Schwankungen während des Wachens bzw.

Schlafens wiederholen, ist bisher im elektromyographischen Schrifttum nicht beschrieben worden und konnte auch im Rahmen dieser Arbeit nicht näher untersucht werden. Sollte es aber tatsächlich zu solchen Schwankungen kommen, würde das vielleicht bei den relativ kurzen und willkürlich festgelegten Ableitungszeiträumen die Frequenzzunahme von Spontanentladungen im Schlaf bei zwei der neun Patienten verständlich machen.

Hinsichtlich der Entstehung und der Form der Spontanaktivitäten herrschen noch widersprechende Ansichten. Die bei dieser Untersuchung erhaltenen Meßergebnisse lassen nun mit ziemlich hoher Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß sich die Spontanpotentialformen im Schlaf qualitativ verändern, d.h. daß insgesamt die Werte für die Amplitude und die Dauer niedriger liegen, als im Wachzustand. Als mögliche Erklärung für dieses Phänomen kommen folgende Überlegungen in Betracht.
Zunächst sei auf die heute vertretenen Ansichten über den Mechanismus des Schlafes eingegangen. Es herrschen zwei Therorien vor. Die eine sieht den Schlaf als Folge eines Ausfalles aufsteigender Erregungen, welche den Cortex aktivieren. BREMER glaubte, dies durch seine Versuche mit einer decerebrierten Katze (cerveau isolé) 1935 nachgewiesen zu haben.

Den aufgetretenen schlafähnlichen Zustand wertete er als Ergebnis einer Desafferenzierung des Cortex durch den Querschnitt auf Höhe des Mittelhirns. Die Erregungen, die normalerweise über das aufsteigende Retikularsystem und das Zwischenhirn den Cortex erreichen, waren so unterbrochen. HESS dagegen deutete den Schlaf als Ergebnis einer aktiven, mit der parasympathischen Innervation eng verknüpften Hemmung, welche als Teilerscheinung der trophotropen Funktionslage eine Restitution der Leistungsfähigkeit des Organismus anstrebt. Diese aktive Hemmung ließ sich vom somnogenen Feld des medianen Thalamus auslösen, das zahlreiche propriozeptive und viscerozeptive Afferenzen aus dem inneren Milieu empfängt. Die Pressorezeptoren des Sinus caroticus würden so z.B. eine Entspannung im gesamten viscero-somatischen Verhalten bewirken. Eine ähnliche Auffassung vertrat PAWLOW aufgrund seiner Beobachtungen während der Bildung bedingter Reflexe.

MONNIER erkennt die Bedeutung des Meso-Diencephalons für die Wach-Schlaf-Periodizität an. Nach ihm ist jedoch der mediale intralaminäre Thalamus nicht allein Relais für Erregungen aus dem aufsteigenden retikulären Wecksystem auf dem Weg zum Cortex. Vielmehr enthalte dieser zwei Systeme, die bei der Regulierung des Bewußtseins antagonistisch wirken. Die eine

Komponente bewirke bei schwacher Reizung eine Dämpfung des Bewußtseins und Schlaf mit rekrutierenden, synchronisierten Aktivitäten im Neocortex. Die andere hingegen fördere das Bewußtsein und erzeuge Weckreaktionen mit desynchronisierten Aktivitäten im Cortex. Die Wach- und Schlafzustände ließen sich durch die reziproken Wirkungen dieser beiden thalamo-corticalen Systeme auf diencephaler Ebene am besten erklären. Außer vom Thalamus können allerdings auch Dämpfeffekte bei adäquater Reizung vom Mittelhirn, vom Pons - Reizung der dorsolateralen Substantia reticularis pontis bei Katzen durch BÜRGI und MONNIER - und von der Medulla ausgelöst werden. Gleichzeitig dämpfen die Hemmsysteme dieser tieferen Hirnstammsegmente das motorische Verhalten und synchronisieren die corticalen Aktivitäten, deren Schlaf erzeugende Wirkung allerdings schwächer ist, als die des "mediothalamischen Schrittmachers".

Noch nicht ausreichend bewiesen ist, ob es ein biochemisches Substrat gibt, das den Schlaf begünstigt oder gar auslöst. So wurden von PIÉRON sog. "Hypnotoxine" postuliert, deren Übertragung in den Liquor anderer Tiere gelang und die er als hitzelabil, wasserlöslich und in Alkohol nicht löslich charakterisierte. Chemisch konnten sie allerdings nicht genau definiert werden.

KORNMÜLLER und Mitarbeiter fanden, als sie bei zwei Katzen mit gekreuzten Kreisläufen an dem einen Tier eine elektrische Schlafauslösung nach der HESS'schen Methode vornahmen, auch bei dem Empfängertier Schlafverhalten mit entsprechenden elektroencephalographischen Zeichen. Als Ursache für dieses Phänomen sah KORNMÜLLER, aufbauend auf frühere Hypothesen, eine "Schlafhormon"-Bildung durch Gliazellen an.

Eine chemisch den Auxinen verwandte schlafregulierende Substanz hält THUILLIER für das auslösende Agens. Es wirke bei Schlaf- und Bewußtseinsstörungen, ohne daß Weckwirkungen auftreten, bei neurotischen und psychotischen Schlafstörungen schlaffördernd.

Nach MONNIER ist es wenig wahrscheinlich, daß spezifische Substanzen des allgemeinen Stoffwechsels auf schlafregulierende Zentren einwirken. Eher wäre an ein Aufbrauchen von Stoffwechselreserven während des Wachzustandes zu denken. Was das Cerebrum betrifft, so spricht gegen eine Änderung des Energiestoffwechsels als auslösendem Faktor die im Schlaf sogar erhöhte Hirndurchblutung. Eine Änderung der ATP und der übrigen energiereichen Phosphate scheint damit nicht gegeben zu sein.

WÖHLICHs Theorie, wonach der Organismus während des Wachens eine Sauerstoffschuld eingeht, die im Schlaf abgetragen wird, blieb unbewiesen.

Auch Veränderungen des Zell- und Strukturstoffwechsels wurden diskutiert. Für die DNS- und RNS-Synthese lag das nahe, weil die dafür benötigte Zeit in etwa der durchschnittlichen Schlafdauer von sieben Stunden entspricht.

Ebenso wurden periodische Schwankungen des Stofftransportes und der Bluthirnschranke in den Gliazellen für das Einsetzen des Schlafes verantwortlich gemacht, aber auch dafür gibt es keinen sicheren Anhalt.

Betrachtet man die Auswirkungen des physiologischen Schlafes auf das periphere motorische Neuron und die Muskulatur als dessen Erfolgsorgan, so ergeben sich auch hier einige Aspekte.

Daß das Rückenmark im wachen Organismus mit seinen Leitungsbahnen und Nervenzellen nicht nur als Übermittler zentralnervöser Impulse des Großhirns zu gelten hat und seine Eigenfunktion sich nicht lediglich auf die über ein einfaches Schlafsystem ablaufenden Reflexe beschränkt, konnte besonders deutlich durch Tierversuche gezeigt werden. Bei sog. "Rückenmarkstieren" d.h. Tieren, bei denen im Gebiet des obersten Halssegmentes an der Grenze der Medulla oblongata das Rückenmark quer vom übrigen Zentralnervensystem getrennt war, blieb

das Reflexverhalten ungestört. Es fielen erwartungsgemäß Funktionen höher gelegener Zentralstellen der Medulla oblongata und des Großhirns wie bewußtes Empfinden,Temperaturregelung und willkürliche Muskelbewegungen aus.
Der gestörte Kreislauf jedoch wurde z.T. von einem spinalen Zentrum wieder einreguliert und anstelle der gelähmten Atmung setzte eine durch spinale Ersatzzentren ausgelöste Schnappatmung ein. Weiterhin blieb die Fähigkeit der Bahnung und Hemmung von Reflexen erhalten (FISCHBÖCK).

Bei einem gesunden Organismus sind die verminderte Erregbarkeit des Rückenmarks und bei pathologischen Vorgängen im neuromuskulären System Veränderungen durch den Schlaf bekannt. So sind z.B. Rigidität und Spastizität, Folgen zentralmotorischer Störungen mit veränderter Impulsaussendung zu den motorischen Vorderhornzellen, im Schlaf nicht mehr nachweisbar. Hinsichtlich der quantitativen und qualitativen Veränderungen pathologischer Spontanaktivitäten im Schlaf gilt es nun zu klären, inwieweit das Großhirn mit einer verminderten Impulsfrequenz oder das Rückenmark durch einen autonomen Schlafprozeß oder andere Faktoren ausschlaggebend sind. Dazu könnten die Untersuchungen von MAYER eine Teilantwort geben. Drei Patienten mit Paraparese beider Beine bei amyotropher Lateralsklerose wurden 5o mg Promazin, einem

Phenothiazinderivat, das die spinale Motorik durch Wirkung auf die supraspinale Kontrolle des Gammamotoneurons im tektoretikulären System beeinflußt (HENATSCH und INGVAR), injiziert. Es kam zu einer von den Patienten subjektiv erlebten Minderung der spastischen Tonuserhöhung und Locke - rung der Muskulatur, was auch objektiv bestätigt werden konnte. Bei einem Patienten mit spastischer Paraparese beider Beine wurde nach Herabsetzen der Raumtemperatur von 22° C auf 14° C eine Zunahme des Fasciculierens beobachtet; nach intravenöser Injektion von 5o mg Promazin aber nahmen Zahl und Ausprägung des Fasciculierens deutlich ab, während die Fibrillationspotentiale unverändert blieben. Eine gewisse Abhängigkeit und Beeinflußbarkeit motorischer Reizerscheinungen von sensiblen Reizen ist übrigens von MAYER bei Kompression im Bereich der Nervenwurzeln und der peripheren Nerven sowie bei entzündlichen Vorgängen im Bereich des peripheren Nerven und bei parabiotischen Zuständen beschrieben worden.

Die pathologischen Spontanentladungen sind also zumindest z.T. durch zentrale Impulse verursacht wie die Versuche zeigen. Ihren Ursprung dürften sie aber, da sie nach Promazin-Injektion nicht sistieren, im Bereich des peripheren motorischen Neurons haben. Nicht entschieden ist damit, ob dies die motorische Vorderhornzelle, die Nervenendstrecke oder die Muskulatur ist.

Wenn man darüberhinaus berücksichtigt, daß von verschiedenen Zentren des Großhirns durch elektrische Reizung Schlafzustände ausgelöst werden, ist es denkbar, daß das Rückenmark als Teil des Zentralnervensystems ebenfalls am Schlafprozeß beteiligt ist. Vielleicht unterliegt die Rhythmizität seiner Nervenzellverbände einer endogenen Schlaf-Wach-Periodik. Als Folge davon wäre Erregbarkeit der Nervenzellen des Rückenmarks herabgesetzt und damit der Impulszufluß in der Peripherie verändert, der in der bekannten Minderung des Muskeltonus und der stark reduzierten Reflexerregbarkeit im Schlaf seinen Ausdruck fände. In ähnlicher Weise könnte dann auch eine erkrankte motorische Einheit betroffen sein mit Abnahme der Frequenz und der Beeinflussung der Potentialform von Fasciculationen. Wäre die Muskelzelle ebenfalls weniger erregbar, träfe Gleiches auch für Fibrillationen zu. Diese Erscheinungen wären also ein äußeres Zeichen für ein Schlafen bzw. Mitschlafen des Rückenmarks.

Eine weitere mögliche Ursache für die Veränderungen im peripheren neuromuskulären System während des Schlafes könnte der Sympathicus mit einem direkten Einfluß auf die Skelettmuskulatur sein.

Neben der cerebro-spinalen Versorgung fand BOEKE eine sympathische Versorgung der Skelettmuskeln durch einen sog."Grundplexus", den er dem Bereich des Terminalretikulums zuordnete.

Die Wirkungen des Sympathicus auf den Stoffwechsel der quergestreiften Muskulatur untersuchten RICHTER und BREUER mittels lumbaler Sympathektomie. Bereits von KETY,KROGH, LAMBERT und RATSCHOW wurde eine Änderung der örtlichen Blutzufuhr und Blutverteilung durch nervale Beeinflussung der Blutgefäße, besonders der zur Endstrombahn gehörenden Arteriolen und arterio-venösen Anastomosen nachgewiesen. Darüber hinaus wurde eine direkte Wirkung des Sympathicus auf die Permeabilität und das Grenzflächenpotential der Muskelzellen angenommen. RICHTER und BREUER prüften den Sympathicus-Einfluß auf die Aktivität von Enzymen, indem sie bei 12 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen am noch ausreichend durchbluteten und z.T. vom Grenzstrang versorgten M.iliopsoas die Atmung und anaerobe Glykolyse vor und nach Sympathektomie maßen. Sie fanden die Sauerstoff-Aufnahme in 5 Fällen erhöht, bei 4 gleichbleibend und bei 3 erniedrigt. Die anaerobe Glykolyse war bei 5 von 1o Patienten gesteigert, bei 2 gleichbleibend und bei 3 gehemmt. Die verschiedenen Wirkungen der Sympathektomie auf die untersuchten Stoffwechselfunktionen standen in keinem Zusammenhang mit dem Grundleiden oder dem weiteren klinischen Verlauf der Erkrankung.

Die Versuche zeigten, daß die Sympathektomie eine unmittelbare Wirkung auf die Aktivität von Enzymen in der Muskel-

zelle ausüben kann. Demnach ließe sich auch der verminderte Sympathicotonus während des Schlafes als eine Erklärung für die qualitative und quantitative Veränderung der motorischen Reizerscheinungen heranziehen.

Vielleicht ist die Ursache auch direkt am Muskel zu suchen. Zwischen den Impulsen der Nervenzellen und der Antwort der Muskelzellen liegt eine Kette von Stoffwechselvorgängen, so daß die Nervenimpulse nicht allein für die Entladungsbilder der Muskulatur verantwortlich sind, sondern die Stoffwechsellage der Peripherie eine wesentliche Rolle spielt. Diese kann nun entscheidend durch eine gestörte Durchblutung verschoben werden.

Auf die Bedeutung des Stoffwechselmilieus für die Muskeltätigkeit wiesen SERRA und COVELLO mit ihren Muskeluntersuchungen unter Anoxie und dem Einfluß verschiedener stoffwechselaktiver Substanzen hin. Sie fanden unter Anoxie bei Normalpersonen eine deutliche Verlängerung der mittleren Dauer und höhere Amplitudenwerte der Aktionspotentiale motorischer Einheiten. Nach Applikation von Cytochrom C und bei Beatmung mit normalem Gasgemisch wurden wieder die Ausgangswerte erreicht. Das entspricht den Erfahrungen von LORENTE DE NO,SHANES und HOPKINS,FENN und GERSCHMANN über die anoxisch bedingten Störungen des Membranpotentials.

Bei Arteriosklerotikern mit obturierenden Gefäßerkrankungen der unteren Extremitäten zeigte sich dasselbe elektromyogra-

phische Bild. Diese Erscheinungen liefen den klinischen Zeichen einer Strömungsminderung und dystrophischen Hautstörungen parallel. Ebenso wurde eine Verminderung der elektrischen Aktivität durch Drosselung der Durchblutung verstärkt.

Allgemein ließ sich demonstrieren, daß unter normalen Bedingungen am ischämischen oder ermüdeten Muskel sowie nach einer künstlichen Unterbrechung der Muskeldurchblutung eine Eisenlösung, DPN, sowie Cocarboxylase, Riboflavinphosphorsäure und Pyridoxin die elektrische Muskelaktivität steigern können. Auch durch intravenöse Applikation von Ascorbinsäure und Coriesthem kam es zu einer deutlichen Verbesserung der Muskelaktivität und einer Beeinflussung der Parameter einzelner Aktionspotentiale.

Gefäßerweiternde Substanzen,Heparin bei Patienten mit arteriosklerotischen oder obturierenden Gefäßerkrankungen und andere vasomotorisch wirksame Stoffe verbesserten ebenfalls die Durchblutung, wodurch eine Normalisierung des Elektromyogramms zu verzeichnen war.

FISCHBACH beschreibt bei der Ermüdung der Muskulatur eine Anhäufung von Milchsäure,Phosphorsäure,Kreatin und Kohlensäure. Wenn diese Umsatz- und Abfallstoffe wegen einer verminderten Durchblutung nicht abtransportiert oder oxydiert und resynthetisiert werden und diese "Ermüdungsstoffe" einen

bestimmten Grenzwert überschreiten, werden energieliefernde Prozesse im Muskel gehemmt. Als Ausgleich wird der Energiebedarf durch die Glykolyse gedeckt, wodurch die Muskulatur allmählich an betriebswichtigem Brennmaterial verarmt.

MAYER konnte durch artefizielle Ischämie bei gesunden Versuchspersonen in 81 % der Fälle über mindestens 3 Minuten Fibrillationspotentiale, in 43 % der Fälle Fasciculationspotentiale über mindestens 2 Minuten registrieren.

Daß sich bei Denervierung eines Muskels der Energiestoffwechsel sowie das Elektrolyt-Gleichgewicht ebenfalls änderte, wiesen SHAPIRA und DREYFUS,ZUBENKO,WECHSLER und HAGER,DRAHOTA und auch GUTMANN nach. HIRSCHMANN führt die bei der Denervierung auftretenden Muskelatrophien nicht auf eine Unterbrechung der motorischen Nervenleitungen, sondern auf eine Durchblutungsstörung durch gleichzeitige Durchtrennung vasomotorischer Fasern zurück. Die motorischen Reizerscheinungen nach peripheren Nervenverletzungen und bei Schmerzzuständen erklären sich demnach peripher als Folge dieser Durchblutungsstörungen, zentral als Folge einer spinalen Übererregbarkeit mit Erregbarkeitsänderungen motorischer Vorderhornzellen durch ständigen Zufluß pathologischer Reize aus der Peripherie.

Der Strom nährender und fermentaktiver Substanzen, der von der Nervenzelle als "biochemical factory" zu den Ef-

fektoren fließt (MC EACHREN), müßte bei einer Denervation versiegen.

Nach den vorliegenden Untersuchungen ist es nicht möglich, eine Erklärung für die qualitativen und quantitativen Veränderungen pathologischer Spontanaktivitäten im Wachen und Schlafen abzugeben.

IX. ZUSAMMENFASSUNG

Durch 25 simultane elektroencephalographische und elektromyographische Ableitungen konnten bei 22 Patienten mit Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons Spontanaktivitäten im Wachzustand und während des Schlafes aufgezeichnet werden. Im Schlaf nahmen Amplitude und Dauer der einzelnen Spontanpotentiale ab. Die Änderung dieser zwei Parameter wurde durch die Anwendung eines statistischen Prüfverfahrens, dem sog. "t-Test", objektiviert.

Mit der Diskussion wurde der Versuch unternommen, für dieses Phänomen eine Erklärung zu finden, indem die bisher bekannten durch den Schlaf bewirkten Veränderungen im Organismus mit den erhaltenen Meßergebnissen in Beziehung gesetzt wurden. Dazu ließen sich im wesentlichen vier Hypothesen entwickeln.

X. LITERATURVERZEICHNIS

ASAI,K. und H.J.HUFSCHMIDT:
Die Entlastungsreaktion beim Spastiker.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 178,298,1958

BAEDEKER,W.D.:
Ein Beitrag zur elektromyographischen Differentialdiagnose von Myositis,Muskeldystrophie und leichten neurogenen Paresen.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 203,196,1962

BASMAJIAN,J.V.:
Muscles Alive.Their Functions Revealed by Electromyography.
The Williams and Wilkins Company,Baltimore, 1967

BEHNKE,H.;G.BERTRAM;R.SAUER:
Praktische Methoden und Anwendungen der Mathematik (Geometrie und Statistik);Grundzüge der Mathematik.
Bd. 4,
Vandenhoeck und Ruprecht,Göttingen,1966

BODECHTEL,G.:
Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
Thieme-Verlag,Stuttgart,1958

BONAMINI,F.;V.DE CAROLIS.;P.PASTORINO and G.F.ROSSI:
Light sleep and deep sleep in the dog.
(EEG,EMG and pressure study).
Boll.Soc.Ital.Biol.Sper. 38, 1298-9, 31.Dec.62

BONAMINI,F.;V.DE CAROLIS;P.PASTORINO and G.F.ROSSI:
Behaviour of the EEG,EMG and the arterial bloodpressure during sleep in the rabbit.
Boll.Soc.Ital.Biol.Sper. 38, 1300-1,31.Dec.62

BUCHTHAL,F.:
Electromyography in the diagnosis of central and peripherial lesions of the nervous system.
IV.Congr.Internat.Neurol.Paris,1949

BUCHTHAL,F.:
Muskelaktionspotentialuntersuchungen am gesunden und kranken Muskel.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 173,448,1955

BUCHTHAL,F.:
The functional organization of the motor unit.
I.Congr.Internat.Sciences Neurologiques,
Bruxelles,1957

BUCHTHAL,F.:
Einführung in die Elektromyographie.
Urban u.Schwarzenberg,München-Berlin,1958

BUCHTHAL,F.:
The general concept of the motor unit.
Res.Publ.Ass.nerv.ment.Dis. 38,3,196o

BUCHTHAL,F.:
Zur Deutung des Elektromyogramms.
Berl.Med. 12,127,1961

BUCHTHAL,F.;F.ERMINIO and P.ROSENFALCK:
Motor unit territory and fibre density in
myopathies.
Neurology (Minneap.) 1o, 398,196o

BUCHTHAL,F.;C.GULD and P.ROSENFALCK:
Action potential parameters in normal human
muscle and their physiological determinants.
Acta physiol. scand. 32, 219,1954

BUCHTHAL,F.;C.GULD and P.ROSENFALCK:
Innervation zone and propagation velocity in
human muscle.
Acta physiol.scand. 35,174,1955

BUCHTHAL,F.;C.GULD and P.ROSENFALCK:
Multielektrode study of the territory of
a motor unit.
Acta physiol.scand. 39, 83,1957

BUCHTHAL,F.;P.PINELLI:
Action potentials in muscular atrophy of
neurogenic origin.
Neurology (Minneap.), 3,591,1953

CHRISTIAN,W!
Klinische Elektroenzephalographie.
Thieme-Verlag,Stuttgart, 1968

CHUSID,J.G.;J.J.MC DONALD:
Correlative Neuroanatomy and Functional.
Neurology, 1964

DEMENT,W.;N.KLEITMAN:
Cyclic variations in EEG during sleep and
their relation to eye movoments, body motility
and dreaming.
Electroenceph.Clin.Neurophysiol. 9,673,1957

DENNY-BROWN,D.:
Interpretation of the electromyogramm.
Arch.Neurol.(Chic.) 61,99,1949

DENNY-BROWN,D.;J.B.PENNYBACKER:
Fibrillation and fasciculation in voluntary muscle.
Brain 61, 311,1938

DEWHURST,W.G. et al.:
Methods for quantifying behaviour and cerebral
electrical activity and the effect of drugs
under controlled conditions.
Brit.J.Pharmacol. 25, 671-81,1965

EATON,L.M.; E.H.LAMBERT:
Electromyography and electric stimulation of nerves
in diseases of motor unit.
J.Amer.med.Ass. 163, 1117,1957

ENDERS,G.;W.v.FREY:
Über Schlaftiefe und Schlafmenge.
Z.Biol. 7o, 193o

ERMINIO,F.;F.BUCHTHAL;P.ROSENFALCK:
Motor unit territory and muscle fibre
concentrationin paresis due to peripheral
nerve injury and anterior horn cell involvement.
Neurology (Minneap.) 9, 657,1959

FINLEY,F.R. et al.:
Myocoder-computer study of electromyographic
patterns.
Arch.Phys.Med. 48, 2o-24,1967

FISCHBACH,E.:
Grundriß der Physiologie und Physiologischen
Chemie.
Müller und Steinicke,München, 1967

FISZ,M.:
Wahrscheinlichkeitsrechnung und mathematische Statistik.
VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften,Berlin, 1965

FORSTER,F.M. and B.J.ALPERS:
Site of origin of fasciculations in voluntary muscle.
Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 51, 264,1944

FORSTER,F.M.;W.J.BORKOWSKI and B.J.ALPERS:
Effects of denervation of fasciculations in human muscle.Relation of fibrillations to fasciculations.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 56, 276,1946

HENATSCH,H.D. und D.H.INGVAR:
Chlorpromazin und Spastizität.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 195, 77, 1956

HENSEL,H. und Y.ZOTTERMANN:
Quantitative Beziehungen zwischen den Entladungen einzelner Kältefasern und der Temperatur.
Acta physiol.scand. 23, 291,1951

HIRSCHMANN,J.:
Progressive Krankheitsbilder nach Verletzung peripherer Nerven.
Nervenarzt 26, 477, 1955

JANZEN,R.:
Elemente der Neurologie.
Springer-Verlag,Berlin-Heidelberg-New York,1969

JUNG,R.:
Elektromyographie und Myographie.
Handb. d. inn.Mediz. Bd. V, 1
Springer-Verlag,Berlin-Göttingen-Heidelberg,1953

KOHLSCHÜTTER,E.:
Messungen der Festigkeit des Schlafes.
Z.rat.Med. 17, 2o9,1963

KUFFLER,S.W.:
Spezific exacitability of the endplate region in normal and denervated muscle.
J.Neurophysiol. 6, 99, 1943

KUGELBERG,E.:
Electromyograms in muscular disorders.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 1o, 124,1947

LINDER,A.:
Statistische Methoden.Für Naturwissenschaftler,Mediziner und Ingenieure.
Mathematische Reihe Bd. 3
Birkhäuser,Basel und Stuttgart, 196o

LOOMIS,A.L.;E.N.HARVEY; G.A.HOBART:
Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials.
J.exp.Psychol 21, 127,1937

LÜLLMANN,H.:
Über die Ursache spontaner Fibrillationen denervierter Skelettmuskulatur.
Klin.Wschr. 38, 1169,196o

MARGUTH,F.;H.ORBACH;K.VETTER:
Das Elektromyogramm in der Diagnostik der spinalen Nervenwurzelkompression.
Nervenarzt 26, 137,1955

MAYER,K.:
Klinik und Elektromyographie der Spontanaktivität des menschlichen Skelettmuskels.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1965

MONNIER,M.
Der Schlaf als trophotrope Leistung.
Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems. Bd. 1 (Physiologie).
Hippokrates, Stuttgart, 1963

MONNIER,M.:
Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems. Bd. 2 (Pathophysiologie).
Hippokrates,Stuttgart, 1963

RICHTER,W. und BREUER,H.:
Wirkung der lumbalen Sympathektomie auf den Stoffwechsel der quergestreiften Muskulatur.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 297, 16o-6,1961

SCHEID,W.;H.H.WIECK;A.STAMMLER;K.A.JOCHHEIM;
I.SEIDENFADEN;E.GIBBELS:
Lehrbuch der Neurologie.
Thieme-Verlag,Stuttgart, 1963

SEILER,N.
Der Stoffwechsel im Zentralnervensystem.
Thieme-Verlag,Stuttgart, 1966

SERRA,C.;L.COVELLO:
Electromyographic studies on normal and
injured muscles under various metabolic
conditions.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 184, 572-85,1963

SHERRINGTON,C.S.:
The integrative action of the nervous system.
University Press , Cambridge 1952

SLOAN,A.W.:
Electromyography during fatigue of the
healthy rectus femoris.
S.Afr.Med.J. 39, 395-8 (15 May 65)

STEINBRECHER,W.:
Elektromyographie in Klinik und Praxis.
Thieme-Verlag,Stuttgart, 1965

TAKASE,S.:
The effect of the sympathetic and parasym-
pathetic drugs on electromyograms of the
dogs stomach.
Tohoku Igaku Z. 64, 3o8-3o (1 Sept 61)

UHLMANN,W.:
Statistische Qualitätskontrolle.
Teubner-Verlagsgesellschaft,Stuttgart, 1966

WALDMEYER,A.:
Anatomie des Menschen. Erster Teil:Rücken-
mark.
Walter de Gruyter u.Co.,Berlin,1962

WALDMEYER,A.:
Anatomie des Menschen.Zweiter Teil:Gehirn.
Walter de Gruyter u.Co.,Berlin, 1965

L E B E N S L A U F

Am 19.März 1942 wurde ich, Wolf-Dieter Kirsten, in Pegau als Sohn des Amtsgerichtsdirektors Herbert Kirsten und seiner Ehefrau Erika, geb. Grohmann, geboren.

Nach 4 1/2 Jahren Volksschule, einem Jahr Mittelschule und sieben Jahren am Hölty-Gymnasium in Wunstorf schloß ich im Februar meine Schulzeit mit der Reifeprüfung ab.

Es folgten 18 Monate Militärdienst, ehe ich im Wintersemester 1962/63 das Medizinstudium an der Universität Tübingen begann. Ich bestand die Naturwissenschaftliche Vorprüfung im Oktober 1963 und die Ärztliche Vorprüfung im Oktober 1965.
Anschließend ging ich für ein Semester nach Wien und setzte danach das klinische Studium in Tübingen fort, das ich im Februar 1969 mit dem Staatsexamen beendete.